

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1942

THÈSE

151

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

DARRICAU JEAN-MARIE

Né le 10 Novembre 1911 à Bayonne (Basses-Pyrénées)

Présentée et soutenue publiquement le 16 JUIN 1942

POSSIBILITÉS CHIRURGICALES

DANS LES

PANCRÉATITES

CHRONIQUES

Président : M. PIERRE BROcq, Professeur

PARIS

SOCIÉTÉ CENTRALE D'IMPRESSION ET DE PAPETERIE

34, Rue Marc-Séguin (18^e)

1942

POSSIBILITÉS CHIRURGICALES
DANS LES

PANCRÉATITES
CHRONIQUES

Année 1942

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

DARRICAU JEAN-MARIE

Né le 10 Novembre 1911 à Bayonne (Basses-Pyrénées)

Présentée et soutenue publiquement le *Juin 1942*

POSSIBILITÉS CHIRURGICALES

DANS LES

PANCRÉATITES CHRONIQUES

Président : M. PIERRE BROCC, Professeur

PARIS

SOCIÉTÉ CENTRALE D'IMPRESSION ET DE PAPETERIE

34, Rue Marc-Séguin (18^e)

1942



FACULTÉ DE MÉDECINE

LE DOYEN : BAUDOUIN

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	QUÉNU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LÉVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BÉNARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologique	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P.-VALLÉRY-RADOT.
	CATHALA.
	Robert DEBRÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques ..	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CADENAT.
Clinique des maladies infectieuses	GOSSET.
Clinique chirurgicale	LENORMANT.
	MONDOR.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	LÉVY-SOLAL.
	PORTES.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	BROCCQ.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.

Assistance Médico-sociale
 Professeurs sans chaire

MM.
 N...
 DOGNON.
 GIROUD.
 HAZARD.
 JAYLE.
 JOANNON.
 OLIVIER.
 VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

Pathologie chirurgicale
 Pathologie médicale
 Pathologie médicale
 Hydrologie.
 Bactériologie
 Pathologie médicale
 Pathologie médicale
 Histologie
 Pathologie médicale
 Anatomie.
 Pathologie médicale
 Urologie
 Anatomie pathologique
 Pathologie médicale
 Physique
 Médecine légale
 Obstétrique
 Physique
 Pathologie chirurgicale
 Pathologie chirurgicale
 Parasitologie
 Pathologie médicale
 Anatomie pathologique
 Pathologie médicale
 Pathologie médicale
 Obstétrique
 Obstétrique
 Parasitologie
 Pathologie médicale
 Pathologie expérimentale
 Pathologie médicale
 Pharmacologie
 Pathologie médicale
 Pathologie chirurgicale
 Pathologie médicale
 Pathologie médicale
 Pathologie chirurgicale
 Pathologie chirurgicale
 Ophtalmologie
 Physiologie
 Pathologie chirurgicale
 Pathologie chirurgicale
 Pathologie médicale
 Obstétrique
 Pathologie médicale
 Pathologie chirurgicale

MM.
 AMELINE.
 BARIÉTY.
 BERNARD Étienne.
 BESANÇON Justin.
 BONNET.
 BOULIN.
 BROUET.
 BULLIARD.
 CACHERA.
 CORDIER.
 COSTE.
 COUVELAIRE Roger.
 DELARUE.
 DELAY.
 DEGREZ H.
 DESOILLE.
 DIGONNET.
 DOGNON.
 FÈVRE.
 FUNCK-BRENTANO.
 GALLIARD.
 GARCIN.
 Mlle GAUTHIER-
 VILLARS
 DE GENNES.
 HAGUENAU.
 LACOMME.
 LANTUÉJOL.
 LAVIER.
 LELONG.
 LEMAIRE.
 LENÈGRE.
 Mlle J. LÉVY.
 MARCHAL.
 MÉNÉGAUX.
 MOLLARET.
 MOUQUIN.
 PATEL.
 PETIT-DUTAILLIS.
 RENARD.
 RICHT.
 SÈNÈQUE.
 SICARD.
 SOULIE.
 SUREAU.
 TURPIN.
 WILMOTH.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

Pathologie chirurgicale	ALGRAVE.
Physiologie	CHAILLEY-BERT.
Obstétrique	GUÉNIOT.
Pathologie chirurgicale	HEITZ-BOYER.
Anatomie pathologique	HUGUENIN.
Obstétrique	LE LORIER.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Médecine légale	PIEDELIEVRE.
Obstétrique	VAUDESCAL.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.

Clinique médicale	{ ALAJOUANINE. BRULÉ. CHABROL. CHEVALLIER. LAROCHE Guy. LIAN. MOREAU. SÉZARY. BASSET. GATELLIER. de GAUDART d'ALLAINES.
Clinique chirurgicale	{ MOULONGUET. MOURE. ECALLE. VIGNES.
Clinique obstétricale	{

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

Éducation physique	CHAILLEY-BERT, agrégé.
Radiologie clinique	LEDOUX-LEBARD.
Stomatologie	DECHAUME.
Puériculture	N...

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

*dont les sacrifices et les soins constants m'ont permis
de mener à bien mes études médicales. Qu'ils
trouvent ici un faible témoignage de mon amour
filial.*

A LA MÉMOIRE DE

MES GRANDS-PÈRES

DE MES GRANDS-MÈRES

A MES ONCLES ET A

MES TANTES

DOCTEUR P. DARRICAU (in mémoriam)

DOCTEUR M. BOURRETERE

MÉDECIN DE L'HOPITAL DE DAX

A MES COUSINS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
M. LE PROFESSEUR PIERRE BROCC
PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE A LA FACULTÉ
CHIRURGIEN DE L'HOPITAL DE VAUGIRARD
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*En témoignage de profonde admiration. Il m'a
guidé dans le choix de ce travail et m'a fait le grand
honneur d'accepter la présidence de cette thèse.*

*Que les jours à venir me permettent de lui témoi-
gner plus encore ma gratitude et ma reconnaissance.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR H. ROUVIÈRE

PROFESSEUR D'ANATOMIE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*A qui je dois le meilleur de mon éducation
anatomique, en témoignage de ma très respec-
tueuse affection.*

A MON MAÎTRE MONSIEUR LE PROFESSEUR

PIERRE DUVAL (in mémoriam)

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE A LA FACULTÉ

CHIRURGIEN DE L'HOPITAL DE VAUGIRARD

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Il fut pour moi un maître admirable, guidant
mes premiers pas dans la chirurgie. Sa mémoire
restera toujours gravée dans mon cœur.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GEORGES MARION

PROFESSEUR HONORAIRE DE CLINIQUE UROLOGIQUE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*J'ai eu le grand honneur d'être son élève pendant
une année. Je lui dois tout ce que je sais en urologie.
Je ne me suis adressé jamais en vain à son amitié.
Il fut pour moi plus qu'un maître. Que ces lignes lui
traduisent toute ma gratitude et tout mon attachement.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR R. GRÉGOIRE

(in memoriam)

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE A LA FACULTÉ

CHIRURGIEN DE L'HOPITAL SAINT-ANTOINE

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Il était un chirurgien prestigieux. Ses leçons
resteront toujours gravées dans ma mémoire.*

A MON MAITRE MONSIEUR LE PROFESSEUR

ANTONIN CLERC

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*J'ai eu l'honneur d'être son élève. J'ai connu
dans son service des jours d'épreuve. Il m'a aidé
à les supporter avec sa grande bienveillance. Je l'en
remercie et je l'assure de mon profond respect et
attachement.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR ED. RIST

MÉDECIN DES HOPITAUX
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

*Qu'il trouve dans ces quelques lignes un faible
témoignage de ma reconnaissance, de ma profonde
admiration, de mon respect.*

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN BERGER

CHIRURGIEN DES HOPITAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Par deux fois j'ai été son élève. J'ai apprécié sa
grande bienveillance. En témoignage de gratitude
et de profond respect.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ

MARCEL FÈVRE

CHIRURGIEN DES HOPITAUX

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui a bien voulu m'accueillir dans son service.
En témoignage de gratitude.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ

M. LACOMME

ACCOCUGHEUR DES HOPITAUX DE PARIS

*En reconnaissance pour son enseignement à la
Maternité de Port-Royal.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ

J. LENÈGRE

MÉDECIN DES HOPITAUX

En témoignage de vif attachement.

A MESSIEURS

LE DOCTEUR SOUPAULT, CHIRURGIEN DES HOPITAUX
LE DOCTEUR A. BERGERET, CHIRURGIEN DES HOPITAUX
LE DOCTEUR J. AUDOIN, EX-CHEF DE CLINIQUE
LE DOCTEUR P. ABOULKER, EX-CHEF DE CLINIQUE

*Qui ont bien voulu m'aider dans ce travail. En
témoignage de reconnaissance.*

A MES MAITRES

MONSIEUR LE DOCTEUR P. GERARD-MARCHANT
CHIRURGIEN DES HOPITAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

En témoignage de gratitude.

MONSIEUR LE DOCTEUR JACQUES MIALLARET
CHIRURGIEN DES HOPITAUX

*Je le remercie de la constante bienveillance qu'il
m'a témoignée. Je lui dois une grande partie de ma
formation chirurgicale.*

MONSIEUR LE DOCTEUR MERLE D'AUBIGNÉ
CHIRURGIEN DES HOPITAUX

En témoignage de mon attachement.

A MES MAITRES DANS L'EXTERNAT

PROFESSEUR P. DUVAL

PROFESSEUR ANTONIN CLERC

PROFESSEUR MARION

DOCTEUR HAMBURGER, MÉDECIN DES HOPITAUX

A MES MAITRES DANS L'INTERNAT

PROFESSEUR PIERRE DUVAL

PROFESSEUR R. GREGOIRE

PROFESSEUR G. MARION

DOCTEUR JEAN BERGER, CHIRURGIEN DES HOPITAUX

PROFESSEUR AGRÉGÉ M. FÈVRE

PROFESSEUR AGRÉGÉ M. LACOMME

ACCOUCHEUR DES HOPITAUX

DOCTEUR JEAN MADIER, CHIRURGIEN DES HOPITAUX

A MON AMI

MICHEL BAFFREY

AVOCAT A LA COUR D'APPEL DE PARIS
LIEUTENANT EN CAPTIVITÉ

A MES AMIS

LES DOCTEURS P.-J. VIALA, J. BOUDREAUX

J. ORGOGOZO, J. SAVOURET,

J.-P. de FOURMESTREAUX, P. VINCENT,

G. MARLINGUE, A. PROCHIANTZ, J. WINTREBERT.



POSSIBILITÉS CHIRURGICALES DANS LES PANCRÉATITES CHRONIQUES

*« Trop souvent on oublie que tout
malade a un pancréas » Körte. »*

HISTORIQUE

Il est malaisé d'établir la date exacte à laquelle la pancréatite chronique est entrée dans l'histoire de la pathologie.

Dans les débuts, chacun n'a été frappé que par une anomalie bien localisée de l'anatomie ou de la physiologie de la glande, sans qu'on puisse rétrospectivement dire de façon certaine qu'il s'agissait de pancréatite chronique.

A l'époque de Riolan on avait déjà observé des indurations du pancréas au cours des autopsies : ces constatations n'étaient pas sorties du domaine de l'anatomie-pathologie. Il faut arriver à l'année 1865 pour voir entrer cette lésion dans les préoccupations de la clinique. Krauss décrivait les complications pancréatiques de l'ulcère duodénal. Le professeur Le Dentu parle à la société anatomique de Paris de la gravité des interventions sur le pancréas.

Plus tard, en 1876, Klebs, attire l'attention sur l'association fréquente de la cholécystite et de la pancréatite.

Lancereau, Lapierre, Tyroloix recherchèrent les relations entre le diabète et la sclérose du pancréas. Les observations histopathologiques de Klippel ; les expériences d'Opie, de Carnot marquent cette époque.

En 1890, Mayo-Robson, semble avoir pratiqué la première intervention chirurgicale pour pancréatite chronique. En 1900, au Congrès international de Paris, il revient sur la question et fait un exposé

clinique et thérapeutique fondé sur de nombreuses observations personnelles.

Entre temps, en 1897, Riedel publie les premières observations de pancréatites localisées à la tête du pancréas.

En 1905, Villar de Bordeaux dans un rapport au Congrès français de chirurgie étudie longuement la pancréatique chronique.

Citons encore, depuis cette époque, les articles et les mémoires de Kehr, de Körte, de Desjardin, de Vautrin, de Quenu, de Duval, et de Deaver.

Puis la question marqua un temps d'arrêt, tandis que l'attention des chirurgiens et des expérimentateurs semblait se concentrer uniquement sur les pancréatites aiguës.

Elle est de nouveau d'actualité à la suite des efforts de ceux qui pensent que les lésions du pancréas pour lesquelles la chirurgie peut quelque chose, sont plus fréquentes qu'on ne le pense.

« Trop souvent on oublie que tout malade a un pancréas » avait dit Körte. Nous sommes convaincus du trop bien fondé de cette assertion et nous sommes certain qu'à méconnaître la pathologie et la thérapeutique possible de cette glande, bien des malades souffrent qui devraient être soulagés.

En 1924, la question des pancréatites chroniques revient à l'ordre du jour avec une communication du professeur Delbet à l'Académie de Médecine sur les pancréatites atténuées.

Signalons à cette époque les nombreux travaux de Gilbert de Chabrol en France, de Gross et de Guleke en Allemagne, et de Calzavara en Italie.

L'école française s'est particulièrement attachée à l'étude des pancréatites chroniques avec ictère, et c'est un des mérites des chirurgiens de l'école lyonnaise d'avoir apporté une remarquable et abondante contribution à l'étude de cette question : en particulier le professeur Bérard et ses élèves, le professeur Santy, Mallet-Guy, Pasquier. La thèse de Mallet-Guy est une étude d'ensemble très détaillée et très documentée sur les pancréatites avec ictère dont il envisage successivement la clinique, la pathogénie et les différentes thérapeutiques chirurgicales.

A la Société nationale de chirurgie en 1929 et en 1930 des discussions intéressantes ont eu lieu à la suite d'un rapport de Mocquot avec le concours de Messieurs Jean-Louis Faure, Leveuf, Desplas, Metivet, Brocq, Fiolle, etc...

En 1930, notre maître Monsieur le professeur Brocq et Miginiac présentent au Congrès français de chirurgie un remarquable rapport sur les pancréatites chroniques. Ils consacrent un chapitre aux pancréatites méconnues qui semblent rentrer dans le cadre des pancréatites atténuées, décrites par le professeur Delbet.

En 1934, les mêmes auteurs publient un traité sur la chirurgie du pancréas.

En 1934 également, le professeur Bérard et Mallet-Guy font un rapport sur le traitement chirurgical des pancréatites chroniques au Congrès de médecine de langue française de l'Amérique du Nord-Québec.

Depuis lors, les interventions sur le pancréas lui-même où les opérations de dérivation biliaire se multiplient. L'école lyonnaise possède à son actif plusieurs pancréatectomies pour pancréatites chroniques gauches localisées.

Citons les noms de Leriche, Brocq, Soupault, Moulonguet, Mallet-Guy et Planchu, de Tarnowski et P.-J. Sarma, Cogniaux, qui tour à tour ont pratiqué des interventions diverses pour pancréatite chronique. Monsieur le professeur Brocq a bien voulu attirer notre attention sur un de ses malades qu'il a opéré de pancréatite chronique. Nous avons revu récemment ce malade et son observation est à plusieurs points de vue pleine d'intérêt.

Nous verrons par la suite, d'autres observations de pancréatites chroniques dont plusieurs ont été rapportées dans la très belle thèse de Mathieu-Roux sur « la pancréatectomie dans le traitement des pancréatites chroniques gauches » en 1938.

Tout récemment, enfin, la question a fait l'objet de nombreux articles et nous verrons les observations de Brocq, Bergeret, Audoin, Soupault, Leriche.

DIFFICULTÉS

D'UNE DÉLIMITATION EXACTE DU CADRE DES PANCRÉATITES CHRONIQUES

Définitions anatomiques et critère chirurgical

Le professeur Brocq et Miginiac se rallient à l'opinion de Pierre Duval et Grégoire qui pensent qu'il est actuellement impossible d'établir un critérium clinique de la pancréatite chronique.

Au point de vue absolu, seule est légitime une définition histopathologique : lésions d'inflammation chronique péricanaliculaire, périlobulaire ou périacineuse de la glande pancréatique, inflammation diffuse ou systématisée, localisée en un point de l'organe ou généralisée à toute son étendue, inflammation banale ou à type spécifique, mis à part les états inflammatoires chroniques secondaires à une autre lésion du pancréas. (Lithiasse pancréatique. Cancer. Kyste. Suppuration et abcès.)

Au point de vue chirurgical cette sclérose de la glande ne correspond pas certainement toujours à ce que les opérateurs ont appelé pancréatite chronique sur la constatation d'un pancréas hypertrophié, bosselé ou simplement induré. Il n'est, en effet, nullement prouvé que dans tous les cas où les chirurgiens ont noté une telle transformation, surtout au niveau de la tête, il s'agisse toujours d'une sclérose glandulaire au sens strict du mot.

Ce que l'on appelle en particulier tête de pancréas, est une région complexe, comprenant non seulement la glande elle-même, mais encore

le feuillet péritonéal prépancréatique, le fascia rétropancréatique et à l'intérieur de ces feuilletts du tissu cellulaire, des ganglions.

Il est impossible au chirurgien au cours d'une opération, de discriminer par le simple palper ce qui est et ce qui n'est pas exclusivement une atteinte de la glande, et du point de vue chirurgical, le cadre strict de sclérose de la glande doit être élargi mais toutefois sous certaines restrictions que nous allons voir.

Nous ne faisons pas, en effet, rentrer dans le sujet les simples réactions de voisinage, du pancréas au contact d'une lésion d'un organe proche à l'évolution de laquelle elles sont étroitement subordonnées.

C'est le cas des pancréatites chroniques que l'on observe dans l'évolution de certaines ulcères chroniques de l'estomac et du duodénum.

Une autre classe de faits ne saurait également nous retenir dans cette étude : ils répondent à des inflammations chroniques de la tête du pancréas développées autour d'un calcul cholédocien enclavé, autour d'un cancer ou d'une lésion traumatique du pancréas.

Enfin, nous éliminons du sujet les pancréatites chroniques consécutives aux infections aiguës, aux infections chroniques, tuberculose et syphilis, aux intoxications. Il ne faut pas cependant aller plus loin dans la délimitation du syndrome chirurgical et les inflammations chroniques du pancréas qui coexistent avec une lésion vésiculaire quelconque font partie intégrante du sujet que nous nous sommes tracé.

Nous estimons, enfin, que la sclérose pancréatique qui accompagne les faux kystes du pancréas méritent d'entrer dans le cadre des pancréatites chroniques ; ceci pour la raison pathogénique très simple que la pancréatique chronique est bien souvent le reliquat d'une poussée aiguë ou tout au moins subaiguë, de pancréatite dont les faux kystes sont au premier chef les témoins.

Ainsi partant d'une définition stricte anatomo-pathologique, nous aboutissons à une définition chirurgicale de la pancréatite chronique qui n'a plus la même rigueur scientifique et ceci du fait de la rareté des biopsies, des pièces opératoires et des examens nécropsiques qui manquent habituellement en raison même de la curabilité, tant des lésions que de leurs complications mécaniques.

Comme le dit Jean-Louis Faure « il n'y a pas plus de critérium de la pancréatite chronique qu'il n'y a de critérium dans la nature exacte des tumeurs du sein et l'on est tenté de faire rentrer dans les pancréatites chroniques tout ce qui ne rentre pas avec évidence dans la catégorie des cancers ».

De cette phrase même, il découle que nous devons au minimum sous peine de voir la définition chirurgicale que nous avons donnée perdre toute valeur, ajouter un correctif tiré de l'évolution.

Il semble qu'une guérison de plus de 18 mois affirme, sauf exception, l'inflammation chronique.

Sans doute déjà 6 mois après l'opération palliative, le plus grand nombre de malades porteurs d'un cancer pancréatique sont morts ou présentent des complications ne laissant aucun doute sur le diagnostic. Mais il faut bien tenir compte des formes lentes histologiquement du type excréteur qui permettent après intervention une assez longue guérison apparente. Ce délai ne peut donc avoir une valeur absolue mais il ne saurait être définitivement allongé si l'on ne veut pas arriver à nier pratiquement l'existence d'un syndrome chirurgical du pancréatite chronique.

Parfois, d'ailleurs, l'hypothèse de lésion inflammatoire peut être confirmée ou révisée avant l'expiration du délai de 18 mois, la preuve de la résolution de la tumeur pancréatique étant fournie par l'évolution favorable des signes de déficit pancréatique.

Ainsi, partant d'une définition anatomo-pathologique précise et limitée, nous sommes arrivé à une conception chirurgicale plus vaste du syndrome qui pourrait se résumer ainsi : toute modification non-traumatique de volume, de consistance du pancréas ou des organes contenus entre les feuillets pancréatiques (cholédoque excepté), d'origine non spécifique, qui ne relève pas d'une réaction de voisinage par contiguïté, ou d'un calcul pancréatique, mais qui, toutefois, à défaut de biopsie fait sa preuve de lésion non-cancéreuse par une survie post-opératoire de 18 mois.

JUSTIFICATION ET DIVISION DU SUJET

Nous voudrions reprendre en bloc la clinique et la pathogénie de pancréatites chroniques et surtout étudier quelle conduite thérapeutique chirurgicale il est dans l'état actuel de nos connaissances, logique de leur opposer.

Ceci à la lumière de quelques observations nouvelles, et compte tenu de certains procédés d'investigations et de thérapeutiques récents. Nous n'en sommes, certes, pas arrivé à une conduite à tenir définitive, ce que nous décrivons n'est qu'une étape dans le « mieux traiter » des pancréatites chroniques. Ce ne sont que des conclusions d'ordre empirique pour la plupart, mais nous pensons qu'il ne pourra en être autrement tant que régnera l'incertitude sur la pathogénie des pancréatites chroniques.

Il nous a semblé cependant intéressant de reprendre une étude de ces pancréatites, et une étude d'ensemble, car à vouloir trop diviser le sujet pour le mieux analyser on risque d'oublier l'unité de la glande pancréatique. Les uns se sont cantonnés dans l'étude des pancréatites chroniques de la queue, d'autres dans celle des pancréatites chroniques de la tête sans ictère, d'autres enfin dans celles des pancréatites chroniques de la tête avec ictère.

Or, c'est là vouloir attribuer des exclusives symptomatologiques à telle ou telle portion anatomique de la glande pancréatique, c'est vouloir attribuer une relation constante entre une lésion déterminée et un symptôme.

L'ictère, par exemple, n'est pas l'apanage forcé et exclusif des pancréatites de la tête. Telle thérapeutique n'est pas forcément le fait de l'atteinte de telle portion anatomique de la glande. Enfin, à vouloir étudier la pancréatique chronique uniquement dans une portion déterminée du pancréas, on risque d'oublier les interréactions des diverses por-

tions de la glande. La queue peut être le siège de pancréatite chronique et provoquer une poussée œdémateuse de la tête avec syndrome biliaire.

Nous étudierons d'abord rapidement la symptomatologie des pancréatites chroniques en faisant l'analyse des grands symptômes classiques.

Nous verrons qu'à part certains cas rares, un diagnostic exact est difficile et encore plus, un diagnostic précis d'atteinte exclusive de telle ou telle portion de la glande.

C'est tout à l'honneur de l'école lyonnaise d'y être arrivée à plusieurs reprises.

Devant cette difficulté sur quoi peut-on étayer son diagnostic ?

— Les examens de Laboratoire.

— La Radiographie.

Nous verrons ce qu'on en peut attendre.

Aux termes de ces examens, il est des cas où une très grande probabilité en faveur d'un diagnostic précis entraîne une intervention dans un but déterminé. Il en est d'autres et ils sont nombreux, où on conclue à la possibilité ou à la probabilité d'une atteinte de sclérose chronique du pancréas et où devant l'importance des symptômes présentés par le malade, on intervient par laparotomie exploratrice, se réservant de choisir la thérapeutique adéquate sur le vu des lésions.

Cette exploration à ventre ouvert fait donc encore partie de la clinique.

Au terme de cette exploration, dans nombre de cas, le diagnostic s'est précisé entraînant un corollaire thérapeutique évident.

Dans bien des cas, au contraire, on constate qu'il existe à coup sûr une atteinte du pancréas, sans qu'on puisse en déterminer la nature exacte. Quelle conduite tenir ?

Nous verrons ce qu'il faut penser de la biopsie et ce qu'on en peut attendre.

Lacholécystostomie est l'acte auquel on a recours dans nombre de ces cas douteux et c'est au cours de l'existence de cette cholécystostomie parfois curatrice, parfois palliative, parfois premier temps

d'une autre intervention, mais toujours de sécurité, qu'on pourra dans les cas très délicats étayer son diagnostic sous le triple contrôle :

- des radiographies lipiodolées successives,
- de la radiomanométrie,
- des tubages duodénaux,

permettant de juger de la tendance évolutive.

Nous verrons ensuite à la lumière d'observations que nos maîtres ont bien voulu nous confier, quelle conduite thérapeutique il semble, à l'heure actuelle, logique d'appliquer à chaque cas.

Les cas évidents ou semblant tels à l'heure actuelle :

- Pancréatectomie pour pancréatiques gauches localisées,
- Opérations de dérivation biliaire pour atteinte localisée de la tête avec ictère (nous verrons sous quelles réserves, et s'il faut leur adjoindre une autre thérapeutique).

Les cas non évidents où toute une série de thérapeutiques ont été proposée et souvent réalisées avec succès :

- La simple laparotomie exploratrice,
- La pancréatolyse,
- La pancréatotomie,
- Le décollement duodéno-pancréatique,
- La gastro-enterostomie,
- La pancréatectomie cunéiforme.

Nous verrons enfin ce qu'on peut attendre de certains procédés nouveaux :

- Résection du nerf cholédocien,
 - Infiltration des splanchniques.
-

ÉTUDE CLINIQUE

Analyse des symptômes

Est-il possible d'établir un tableau clinique correspondant au syndrome pancréatique chronique en général ? Nous ne le pensons pas.

Nous ne pensons pas davantage qu'il soit possible, hormis les quelques cas exceptionnels, d'établir un tableau clinique bien précis correspondant à une atteinte anatomique bien localisée de telle ou telle partie de la glande. On s'est attaché à décrire le syndrome pancréatite droite avec ictère, le syndrome pancréatique gauche avec douleur de l'hypocondre gauche à irradiations spéciales : or, l'ictère peut se voir dans une pancréatite gauche et faire défaut dans une pancréatite droite. La douleur en cas de pancréatite localisée à la queue peut se voir prédominante dans l'hypocondre concomittante par un autre mécanisme.

Nous croyons donc plus logique dans une étude d'ensemble des pancréatites chroniques de prendre l'un après l'autre les principaux symptômes et d'en faire l'analyse plutôt que de vouloir à toute force l'intégrer dans le cadre limitatif de telle ou telle localisation pancréatique.

Deux grands signes cliniques dominant incontestablement la pathologie du syndrome :

- La douleur,
- L'ictère.

Nous tenons à dire dès l'abord que l'importance de ces deux symptômes ne vient pas du fait qu'ils sont constants dans toute pancréatite chronique, loin de là ; ils peuvent même manquer totalement, mais se sont eux sans discussion possible qui soulèvent les problèmes

mais ce sont eux sans discussion possible qui soulèvent les problèmes pathogéniques les plus intéressants et qui plus est, permettent même d'évoquer en certains cas la filiation des pancréatites chroniques qui loin d'être chroniques d'emblée sont souvent « chronicisées ».

La douleur. Cette douleur n'est pas une. Elle n'est pas une, parce qu'elle peut avoir des origines différentes.

Tantôt simple pesanteur épigastrique, ballonnement après les repas avec sensation de malaise général ; ou encore douleur plus ou moins sourde de l'hypocondre gauche et de la région lombaire (l'irradiation de la douleur à gauche est considérée comme la traduction classique de la souffrance du pancréas).

Tantôt sur un fond de dyspepsie chronique, elle apparaît épisodiquement sous forme de crises douloureuses à siège épigastrique avec irradiations très variables. Elles peuvent être en rapport avec les repas et certains interprètent ces douleurs post-prandiales comme étant la traduction d'un phénomène congestif de la glande enserrée dans une gangue scléreuse.

L'évolution peut être assez périodique pour évoquer l'ulcère gastrique de la petite courbure : seul un interrogatoire précis permet de mettre en évidence des irrégularités dans l'horaire et dans la périodicité des douleurs et, surtout, l'existence des crises aiguës paroxystiques durant quelques minutes qui se greffent souvent sur une douleur sourde et moins violente, avec sensation de pesanteur assez pénible. Ces douleurs ne sont pas calmées par l'ingestion d'aliments et de plus le traitement habituel de l'ulcère ne les calme pas.

Les douleurs peuvent siéger dans l'hypocondre droit exclusivement, avoir les irradiations classiques des douleurs vésiculaires et faire poser le diagnostic de lithiase vésiculaire. Elles peuvent traduire une lithiase vésiculaire réelle contrôlée au cours de l'intervention. Mais elles peuvent se voir en l'absence de toute lithiase. La vésicule biliaire peut être à paroi épaissie, elle peut être absolument normale. Elle peut être distendue par de la bile ou non.

Dans d'autres cas, il peut s'agir de crises paroxystiques isolées à début brusque, véritable « drame pancréatique » souvent atrocement douloureux, obligeant le malade à se courber en deux. Ces crises sont

souvent accompagnées d'un retentissement péritonéal : nausées, vomissements, météorisme, arrêts des matières et des gaz. Elles peuvent durer quelques heures, se répéter à intervalles plus ou moins éloignés, le malade ne souffrant pas entre les crises.

Ces crises peuvent entraîner une intervention d'urgence avec le diagnostic d'ulcère perforé, de perforation vésiculaire, etc...

Il est logique de penser qu'il s'agit là de lésion de pancréatite œdémateuse qui guérit momentanément et s'organise par suite en lésion pancréatite chronique. C'est ce que nous appelons les pancréatites « chronicisées ».

De nombreuses observations et interventions opératoires font foi de l'existence de pareils faits et ces observations affirment l'unité de toutes les manifestations qui se déroulent au niveau de la glande pancréatique et confirment la théorie qui veut voir dans les pancréatites chroniques, en dehors des cas où il s'agit manifestement d'une propagation lymphatique, un reliquat d'une poussée de pancréatite œdémateuse.

Dans un autre ordre de faits, enfin, les crises douloureuses peuvent traduire des phénomènes de sténose ou de spasme duodéno-pylorique ou duodénaux, conséquences directes d'une tumeur pancréatique contiguë.

Au point de vue de l'examen objectif, quelques points intéressants peuvent être déduits de la recherche de la douleur provoquée pour l'élaboration du diagnostic.

La douleur peut être réveillée à la palpation en des points que l'on a depuis longtemps essayé de fixer par des constructions géométriques. Ces points correspondent à la projection des différentes portions du pancréas sur la paroi : point de Desjardin, zone pancréotico-cholédocienne de Chauffard, point d'Orlowski, point de Brocq et Maduro pour la tête.

Lorsqu'on a affaire à une pancréatite du corps, la palpation est douloureuse dans une zone transversale au-dessus de l'ombilic.

Récemment l'école lyonnaise a insisté sur la valeur de la douleur provoquée par la palpation profonde de la partie gauche du pancréas dans la région sous-costale gauche ; Mallet-Guy y attache une grande

importance et voici comment il pratique. Il faut que le malade soit en décubitus latéral droit, les jambes à demi-fléchies sur l'abdomen. Il procède comme pour la recherche de la rate, par une palpation cependant un peu plus interne avec la main profondément engagée sous l'auvent costal, en déprimant la paroi abdominale antérieure en direction de la région latéro-vertébrale. W. Grott, en 1935, décrit un procédé tout à fait analogue à celui de P. Mallet-Guy : « Le malade est couché sur le dos, les jambes fléchies, un rouleau épais sous les vertèbres lombaires. Il y a ainsi diminution de la contracture des muscles abdominaux et rapprochement des parois abdominales antérieure et postérieure. La main droite de l'observateur placée sur le bord externe du grand droit, refoule ce muscle vers la ligne médiane et peut explorer ainsi les organes en profondeur ». Ces méthodes permettent de préciser la douleur à la palpation en comprimant l'organe malade sur la face latérale du rachis. D'après Mallet-Guy, le signe de la douleur par la palpation profonde posséderait une grande valeur pratique pour le diagnostic de ces pancréatites.

Ce signe ne peut être recherché qu'en l'absence de crises douloureuses. Pendant celles-ci, la paroi abdominale ne se laisse déprimer, il y a toujours un degré plus ou moins intense de contracture abdominale. Cette contracture en cas de pancréatite gauche est toujours sus-ombilicale et prédominante à gauche. Mathieu-Roux insiste sur cette contracture qui ne ressemble pas à une contracture d'ulcère perforé. Elle est peu intense et toujours associée à un certain degré de météorisme abdominal, les anses intestinales sont dilatées au-dessous du muscle contracturé.

Telles sont les différentes modalités de la douleur spontanée et provoquée. On voit qu'elles sont multiples tout comme leurs origines.

Elles n'appartiennent pas, enfin, en propre, suivant telle ou telle forme, à une localisation anatomique précise et c'est sur ce point que nous voulions insister.

L'ictère peut succéder aux douleurs exceptionnellement, il peut être le premier signe, il peut faire des apparitions fugaces avant de s'installer définitivement, mais souvent il s'installe brusquement.

Il s'agit d'un ictère par rétention intermittent ou progressif, ne

se pliant en aucune règle. Tous les degrés sont possibles, depuis l'ictère bronzé, noir, jusqu'au subictère avec matières incomplètement décolorées. D'une façon habituelle on note un gros foie : la vésicule est distendue et facilement perceptible dans les formes pures de toute cholécystite.

Cet ictère peut ou non s'accompagner de température individualisant ainsi deux formes principales, une forme à allure inflammatoire fébrile, une forme isolée.

L'ictère est généralement considéré comme correspondant à une obstruction cholédocienne par inflammation chronique de la tête du pancréas.

C'est là, en effet, le cas le plus fréquent permettant d'individualiser une forme de pancréatite chronique de la tête avec ictère. Mais même en ce cas, lorsqu'il y a obstacle au niveau du cholédoque du fait de la pancréatite, l'ictère peut être dû à une angiocholite simple ou, encore, à une lithiasé vésiculaire associée, un calcul ayant parfois migré dans le cholédoque. Le type même de cet ictère sera donc essentiellement variable.

L'ictère peut être le symptôme absolument isolé en cas de pancréatite pure en son début, avec compression légère du cholédoque. Il ne s'accompagne ni de douleur, ni de fièvre : il peut rétrocéder sans autre thérapeutique et c'est dans ces cas qu'on a soulevé la question des relations possibles entre l'ictère dit catarrhal et un état inflammatoire de la tête du pancréas. Ainsi l'ictère catarrhal pourrait être le stade clinique primitif de la pancréatite chronique.

Ce ne sont là que des hypothèses, mais par contre, ce qui est certain, c'est qu'il peut exister un ictère sans qu'il existe aucun obstacle au niveau des voies biliaires et la radiographie post-opératoire pratiquée après exploration lipiodolée des voies biliaires ne montre pas de sténose. Quel est le mécanisme de cet ictère ? Il reste à l'heure actuelle assez obscur et sans doute variable avec les circonstances : la cholédecite associée (Gosset et Charrier), l'hépatopancréatite légère à type ictérique, la cholécystopancréatite provoquant des poussées d'angiocholite et d'hépatite ictérogène sont les hypothèses actuellement formulées.

Il peut également s'agir d'un spasme siégeant sur une portion de l'arbre biliaire ou au niveau du sphincter d'Oddi comme tendrait à le démontrer la très belle observation de Liotier qui est arrivé à faire céder cet ictère et une crise de pancréatite chronique par une simple infiltration des planchniques. Nous verrons cette observation à la thérapeutique.

Par contre, enfin, il peut exister des compressions cholédociennes manifestes presque totales, sans ictère. Cette dernière notion est conforme à ce qu'indique la clinique pour d'autres affections de la voie biliaire principale et le caractère paradoxal de tels faits est plus apparent que réel.

Les lithiases cholédociennes sans ictère sont connues.

Il en est de même pour certaines tumeurs de la tête du pancréas et la compression progressive du cholédoque qu'elle détermine peut rester inapparente, jusqu'à ce que brusquement apparaissent les signes de la rétention biliaire au grand complet. Villard a insisté sur ces faits et a montré que le début brusque de l'ictère est plutôt lorsqu'on discute d'un diagnostic d'ictère chronique, en faveur d'une étiologie néoplasique.

Ainsi se présente le deuxième symptôme essentiel, mais loin d'être constant des pancréatites chroniques.

Insistons encore sur le fait que si au cours de la pancréatite chronique de la tête, l'ictère est loin d'être constant même lorsqu'il y a compression du cholédoque tout au moins à son début, il peut se voir au contraire au cours d'une pancréatite du corps ou de la queue par infection concomittante, lithiasse associée, et même par compression cholédocienne au cours d'une poussée oedémateuse de la tête : il est alors fugace, au moindre degré il existe subictère et distension vésiculaire.

Troubles de l'état général. Le symptôme le plus marquant en est la dyspepsie qui traduit l'insuffisance de la sécrétion externe de la glande ; perte de l'appétit, dégoût pour la viande et les graisses, salivorrhée, diarrhée chronique, selles fétides, blanc grisâtre, de consistance grasseuse ou huileuse. L'amaigrissement est en général consi-

dérable. L'asthénie est souvent importante, il existe une tendance invincible au sommeil.

Signalons comme symptôme pouvant se rencontrer et donner le change, les hémorragies souvent sous forme de moelens et des troubles du transit gastrique qui orientent vers l'idée d'une lésion gastro-pyloro-duodénale.

Mais un symptôme serait plus particulier à certaines formes de pancréatites chroniques et mérite qu'on s'y arrête, c'est la perception d'une tumeur qui serait constituée par partie ou totalité du pancréas augmenté de volume induré : sa forme serait donc transversale, son siège au niveau de l'ombilic qu'elle déborde à droite et à gauche, enfin de par ses rapports anatomiques, elle transmettrait les battements aortiques qui seraient ainsi perçus sur toute l'étendue de la glande indurée.

Delbet a attiré l'attention sur ce signe qu'il considère comme caractéristique. Liebman, de Zurich, décrit enfin dans certaines pancréatites subaiguës une voussure « en coussin » formée par l'estomac distendu, sans mouvement et nettement limité par une courbe à convexité inférieure. On peut voir, parfois, sous la voussure gastrique, une autre saillie formée par l'angle splénique du côlon distendu et immobile.

Ces voussures gastriques et coliques sont, dit-il, un signe caractéristique ; elles indiquent l'existence de la pancréatite, cause de la parésie de l'estomac et du côlon qui les produit et elles ne sont apparentes qu'en raison du peu de tension de la paroi abdominale.

Il attire encore l'attention sur la possibilité d'un épanchement pleural gauche.

Tels sont les symptômes qui peuvent se rencontrer au cours d'une pancréatite chronique : aucun d'eux n'est pathognomonique.

Dans certains cas, seuls, le groupement de certains d'entre eux acquiert valeur de présomption en faveur du diagnostic.

LA RADIOLOGIE

A vrai dire la radiographie pré-opératoire n'est pas un grand secours pour la clinique. Dans certains cas, elle permet de plus près le diagnostic en éliminant les lésions organiques de l'estomac ou du duodénum.

Mais la mise en évidence de lésions de la vésicule et de l'arbre biliaire ne prouvent rien, bien au contraire, contre le diagnostic de pancréatite. Les déformations du tractus gastro-duodénal indiquent bien l'existence de compressions mais ne préjugent pas de la nature de la tumeur.

En cas de pancréatite gauche, Mathieu-Roux dit ce qui suit :
« Deux éléments paraissent dignes d'attirer l'attention : les signes de voisinage et la recherche de la douleur provoquée.

A) Les signes de voisinage :

La moitié gauche du pancréas est profondément située derrière le corps de l'estomac. D'autre part, les lésions sont presque toujours discrètes et il n'y a pas de grosse augmentation de volume de la glande. Les déformations gastriques par pancréatite sont donc très légères, pratiquement même invisibles. Il ne faut pas s'attendre à trouver une lacune du corps de l'estomac, l'image gastrique habituellement reste tout à fait normale, même en recherchant les positions d'examen les plus variées et les manœuvres de compression.

Dans un cas cependant on a constaté les signes suivants : l'examen de l'estomac après ingestion barytée montre l'absence totale des signes d'ulcère. Par contre, on trouve sur la petite courbure une déformation constante sur tous les clichés. Elle est située à la partie moyenne de la portion verticale de la petite courbure et se traduit par une zone rectiligne, légèrement en retrait et comme refoulée. Sur ce seg-

ment rectiligne, il n'existe aucune saillie ni irrégularité pouvant faire songer à une lésion gastrique. Leur conclusion fut qu'il s'agissait d'une compression par hypertrophie pancréatique. Toutes les radiographies furent faites en position ventrale pour réaliser une légère compression. En station verticale aucune déformation n'était visible.

B) Recherche de la douleur provoquée :

La douleur provoquée par la palpation sous l'écran est le signe le plus fréquent et c'est d'ordinaire le seul. Aussi sa recherche minutieuse est-elle capitale.

Le malade doit avoir ingéré de la baryte, car c'est l'estomac qui va servir de repère : la situation anatomique du pancréas explique en effet que la zone douloureuse répond à la partie moyenne de la petite courbure. Il faut explorer systématiquement toute cette bande étroite, il est indispensable d'effectuer une palpation très localisée à la pointe du doigt ou au palpateur, car l'étroitesse de la plage à explorer nécessite une précision minutieuse.

D'autre part, il faut explorer le malade en différentes positions, il ne suffit pas de faire un examen en station verticale. Il est indispensable d'utiliser le décubitus dorsal qui permet une plus grande précision de la localisation du point douloureux. Cette exploration en position frontale est encore insuffisante. Il faut absolument faire coucher le malade sur le côté en oblique antérieure droite et en oblique antérieure gauche. On arrive ainsi à mieux étaler la région proprement pancréatique en rejetant de côté l'opacité gastrique. Il devient alors beaucoup plus facile de glisser le doigt en arrière de la grande courbure entre la face postérieure du corps de l'estomac et le plan dorsal et d'explorer ainsi l'extrémité gauche du pancréas. Cette manœuvre est capitale, car il est indispensable d'essayer de dissocier la zone pancréatique de l'image gastrique. Ce n'est pas une manœuvre facile, mais on arrive cependant avec un peu de patience à localiser le point douloureux qui permet de faire le diagnostic. Lorsqu'au cours d'un examen d'estomac on ne trouve pas de signes d'ulcère et que par contre on met en évidence de façon nette un point douloureux extra-gastrique sur la région répondant à l'emplacement du pancréas on doit toujours soupçonner la pancréatite gauche. Le point douloureux en dedans

de la petite courbure près de la ligne médiane n'a qu'une valeur très discutable. On le trouve si fréquemment en dehors de toute lésion organique qu'on ne peut en tenir compte pratiquement. Mais la douleur provoquée à travers le corps gastrique ou sur la grande courbure, ou plus électivement encore en arrière de celle-ci a une valeur considérable et constitue la signature de la pancréatite.

On peut conclure en disant l'importance de l'examen radiologique dans ce syndrome. Il donne deux sortes de renseignements ; les uns, d'ordre négatif, permettant de préciser l'absence de toute lésion intrinsèque de l'estomac, les autres, d'ordre positif, permettant de constater le siège rétrogastrique de la douleur.

EXAMENS DE LABORATOIRE

On conçoit que l'examen de tels malades ne sera complet que lorsque on aura exploré la fonction pancréatique dont les troubles plus ou moins accentués permettront de reconnaître : « la note pancréatique » si fréquente et si souvent méconnue.

Une étude de la sécrétion pancréatique externe qui porte sur l'examen des selles, la recherche des ferments pancréatiques dans l'urine, la recherche des ferments pancréatiques dans le sang, l'examen du liquide de tubage duodénal.

A) *Examen des selles.* Sa valeur a été discutée du fait que chacune des trois fonctions pancréatiques est doublée par une autre glande digestive, il permet cependant de recueillir des renseignements importants.

La durée de la traversée digestive est raccourcie, au-dessous de 24 heures (épreuve du carmin).

La quantité d'eau des fèces est diminuée, et celles-ci sont alcalines par putréfaction des albumines, grasseuses et huileuses par déficience de l'assimilation des graisses.

L'examen microscopique montre la présence de fibres musculaires presque intactes. Les noyaux de cellules sont encore visibles, épreuve à laquelle Schmidt attache une grosse valeur en faveur de l'insuffisance pancréatique totale.

L'examen chimique de doser les graisses.

En cas de pancréatite on retrouve ainsi 60 à 70 % des graisses ingérées, contre 5 à 18 % à l'état normal.

En outre, ces graisses sont faiblement dédoublées : 75 % au lieu de 33 % à l'état normal.

Labbé recommande la recherche du coefficient de non-assimilation des graisses neutres qui est normalement inférieur à 0,3 %.

Recherche des ferments pancréatiques dans les selles.

1° Recherche de l'amylase par le procédé de Enriquez, Ambard, Durand et Binet.

2° Épreuve de Wohlgemuth.

Dosage de l'amylase pancréatique dans les fèces, le sang, les urines.

— 1° Dans le cancer du pancréas, déficience totale très grande dans les trois ;

— 2° Dans la pancréatite chronique, déficience dans les fèces dûes à une occlusion mécanique partielle. Diminution également dans le sang et les urines en raison des altérations parenchymateuses du pancréas ;

— 3° Lithiase cholédocienne. Amylasé augmentée dans le sang et, dans les urines, présence faible dans les fèces. Cela n'est vrai que s'il s'agit du calcul bas situé obstruant le wirsung.

La recherche de la trypsine et de la lipase ne donnent aucun résultat valable en raison de la suppléance intestinale ou de la destruction des ferments dans la traversée de l'intestin.

A) *Examen des urines.* La recherche de l'amylase dans l'examen des urines permet souvent de reconnaître ce ferment en cas d'insuffisance pancréatique.

C) *Examen du sang.* On peut y rechercher le pouvoir amylolytique du sérum. Ce pouvoir augmente en cas d'obstacle à l'excrétion pancréatique, diminue en cas de lésion organique de la glande.

D) *Examen du liquide duodéal.* Le liquide de tubage duodéal permet de caractériser et de doser les ferments pancréatiques par leur réaction habituelle. Actuellement, M. le Prof. Chiray et M. Bolgert présentent une nouvelle technique susceptible de fournir à peu près dans tous les cas des renseignements exacts sur l'état anatomique et fonctionnel de la glande. Préalablement ils ont fait une analyse des diverses causes d'erreur qui peuvent intervenir dans l'application de

la méthode et, notamment, la présence des diastases d'origine intestinale, gastrique et salivaire, qu'ils arrivent à éliminer par l'analyse chimique et le contrôle radiologique. De même, la constatation de l'olive du tube d'Einhorn dans le duodénum avec apparition d'un liquide jaune d'or et limpide permet d'affirmer que ce liquide est d'origine duodénale. Enfin, ces auteurs ne tiennent pas compte de l'activité enzymatique constatée dans la bile C, dans la mesure de la sécrétion pancréatique externe. Au contraire, ils éliminent la « bile C » dans toute la mesure possible avant de faire l'injection intraveineuse de sécrétine.

En dehors de ce dernier point, la technique de l'épreuve reste la même. Ils s'assurent de la situation intraduodénale de l'olive et pratiquent deux épreuves de Meltzer-Lyon, avec une solution de magnésie à 33 % d'abord tiède, puis froide. Ils rejettent la « bile B » obtenue et le plus possible de « bile C » (jusqu'à l'arrêt d'écoulement ou jusqu'au ralentissement très considérable du débit). A ce moment, injection intraveineuse de 2 ampoules de sécrétine. Le sujet accuse régulièrement 30 secondes environ après la fin de l'injection une bouffée de chaleur à la face, accompagnée d'une vaso-dilatation passagère. Très rarement sensation épigastrique douloureuse très brève ou impression nauséuse extrêmement fugitive (ces deux derniers phénomènes sembleraient indiquer une atteinte pancréatique). En général, avec la sécrétine purifiée, tolérance parfaite, aucun shock.

En moyenne 3 minutes après l'injection, le liquide reparait à l'extrémité de la sonde et s'écoule en gouttes précipitées. On recueille les échantillons de cinq en cinq minutes pendant 25 minutes au maximum, l'activité enzymatique à ce moment devenant très basse.

On dose la lipase par le procédé de Bondi et la trypsine par la méthode de Gaultier, Roche et Baratte. Pour chaque diastase les auteurs établissent la moyenne arithmétique des activités diastasiques mesurées dans chaque échantillon (quotient obtenu en divisant la somme des activités partielles par le chiffre représentant le nombre d'échantillons). On obtient ainsi l'activité lipasique moyenne et l'activité trypsine moyenne. Elles correspondent à la moyenne arithmétique des quantités de matières transformées (exprimées en centimètres cubes de soude décinormale) par les quantités de diastases contenues respec-

tivement dans 1 centimètre cube (pour la trypsine) et 2 centimètres cubes (pour la lipase). Les résultats indiquent que l'activité lipasique moyenne est normalement comprise entre 35 et 55 tandis que l'activité trypsine moyenne chez les sujets normaux varie de 7,5 à 12,5.

Cette épreuve à la sécrétine fournit dans les pancréatites un abaissement des coefficients d'importance variable joint, en général, à une diminution de la quantité liquide duodénal recueillie.

LAPAROTOMIE EXPLORATRICE ET CHOLÉCYSTOSTOMIE

Au terme de ces examens :

- clinique,
- de laboratoire,
- radiologiques.

Il est des cas, rares d'ailleurs, où le diagnostic exact est possible sur un ensemble de symptômes concordants et où le chirurgien intervient pour une lésion déterminée avec un protocole opératoire précis fixé à l'avance.

Mais, le plus souvent, on soupçonne la pancréatite, parce qu'on n'a pas trouvé, au cours de différents examens, de lésions des organes voisins, et si on est arrivé à soupçonner la pancréatite il est difficile d'en dire la vraie nature.

— Aussi bien dans ces cas, la laparotomie exploratrice faite lorsque les troubles présentés par le malade sont suffisamment graves pour la justifier, fait-elle partie du complément d'examen clinique.

— Mais ici encore *deux cas sont à envisager.*

Tantôt il s'agit d'un malade âgé très fatigué, profondément asthénisé présentant tous les symptômes d'un ictère par rétention chronique, au foie par conséquent déficient.

La déficience constatée du suc pancréatique fait penser à une atteinte pancréatique grave, mais de quelle origine ? On pense à un cancer, mais tout le monde connaît les surprises opératoires possibles, l'issue fatale d'une pareille rétention chronique prolongée quelle qu'en soit la cause, enfin, les véritables résurrections et guérisons durables

apportées par une intervention à minima de dérivation biliaire dans les cas de pancréatites chroniques.

Une intervention est justifiée. Mais tout acte opératoire est grave dans ces conditions. Aussi n'est-il pas question de vaste laparotomie exploratrice.

Une simple incision à la locale, à travers le muscle droit, permettra une exploration douce et prudente des lésions pour éliminer si possible un calcul enclavé du cholédoque qui peut dans ses formes atypiques être à l'origine de ce syndrome. Encore faudra-t-il savoir se contenter du minimum de délabrement anatomique. Il n'est pas question ici de décollement duodéno-pancréatique pour exploration de la portion rétro-duodéno-pancréatique du cholédoque. Le doigt s'assurera simplement avec douceur qu'il n'existe pas de lithiasé dans la voie principale accessible, dans le cystique, dans le bassinnet, ou la vésicule.

Dans le cas qui nous intéresse on ne perçoit pas de calcul, ce qui d'ailleurs ne l'élimine pas à coup sûr, mais on sent une transformation manifeste de la glande pancréatique qui peut être dure, scléreuse, ligneuse même, semble-t-il, soit en son ensemble, soit de façon localisée.

S'agit-il de tumeur maligne, s'agit-il de pancréatite ?

Si le diagnostic de tumeur maligne était certain, peut-être vaudrait-il mieux pratiquer d'emblée une dérivation interne qui serait définitive et éviterait la déperdition à l'extérieur de suc biliaire.

Chez ce malade fatigué cette opération serait déjà trop schokante.

Un geste opératoire est suffisant et doit suffire, dans tous les cas, un geste opératoire n'est pas dangereux sous réserve de certaines précautions et bien au contraire peut être le salut : c'est la cholécystostomie à minima. Cette cholécystostomie à minima réserve l'avenir et permet, les jours suivants, d'étayer son diagnostic sur des bases solides.

Chez ce malade profondément atteint, il n'est pas question de faire une exploration radiologique, lipiodolée, immédiate et per-opératoire des voies biliaires : cela n'avancerait à rien.

C'est les jours suivants, l'état du malade s'étant amélioré, que va commencer une nouvelle période qui permettra un complément d'examen

clinique. Période longue, qui nécessitera plusieurs examens, plusieurs radios, plusieurs tubages : en bref période où le diagnostic se jugera sur la tendance évolutive de l'affection.

On pratiquera donc, au bout de quelques jours une première exploration radiolipiodolée et un premier tubage duodénal.

Dans les cas schématiques le lipiodol progresse dans un cholédoque très dilaté, puis marque, à sa portion inférieure, un arrêt brusque définitif. Dans quelques cas, après quelques minutes, passage filiforme à travers un cholédoque manifestement comprimé et déformé.

Au cours d'examens successifs, pratiqués de trois semaines en trois semaines, on verra dans les cas heureux le passage se faire mieux, la compression régresse, le diagnostic de pancréatite chronique devient évident : de même des examens successifs de tubage duodénal permettent de voir réapparaître la bile. Ils permettent, en outre, de rechercher la présence de suc pancréatique, de voir son abondance au cours de différents examens, et ceci est capital au point de vue pronostic fonctionnel ultérieur ; nous y reviendrons à la thérapeutique.

Dans d'autre cas le problème se pose de façon différente. Il s'agit de malades jeunes, qui présentent un syndrome douloureux avec amaigrissement, vomissements parfois. Pas d'ictère, léger subictère parfois, celui-ci peut même être absent. Les examens à la recherche de lésions vésiculaires, duodénales ou stomacales se sont montrés négatifs.

Devant la persistance des symptômes, devant le soupçon d'une pancréatite chronique, l'intervention est encore ici légitime.

Mais chez ce malade dont l'état n'est pas immédiatement alarmant, qui en tout cas n'est pas jeune, dont l'étude des fonctions hépatiques, s'il montre un trouble léger est toutefois satisfaisant, la laparotomie exploratrice pourra être plus large, médiane, les manœuvres d'exploration se feront sous le contrôle de la vue et seront plus complètes.

L'anesthésie locale suffit dans la majorité des cas, une anesthésie splanchnique surajoutée donne un silence abdominal absolu. On explorera successivement l'estomac, le duodénum, la vésicule, son bassinnet, le canal cystique, le canal hépatique, la portion sus-duodénale du cholédoque : on notera le volume de la vésicule, sa couleur, la consistance

de ses parois, son degré de réplétion qui seront autant d'indications utiles.

On explorera enfin soigneusement, le pancréas par le foramen bursoe omentalis, en effondrant le petit épiploon, en faisant une brèche au ligament gastro-colique.

Au terme de ces manœuvres qui doivent être faites avec ordre et douceur, tantôt le diagnostic de pancréatite chronique ne fait pas de doute et nous verrons plus loin la conduite thérapeutique à tenir, tantôt le doute persiste,

Il peut s'agir d'un noyau dur de la tête pancréatique limité et localisé aux environs de la terminaison du cholédoque : est-ce un calcul enclavé ou une tumeur solide ? (pancréatite ou épithélioma).

Le décollement duodéno-pancréatique, légitime en ces cas, ayant été pratiqué, permet de palper le noyau entre deux doigts : le doute peut encore subsister : on peut essayer de cathétériser le cholédoque après cholédocotomie, mieux vaut ponctionner le noyau avec une aiguille pour essayer de se rendre compte de sa vraie nature.

Quand on est sûr qu'il ne s'agit pas d'un calcul la question est loin d'être tranchée : est-ce un cancer ? est-ce une pancréatite chronique ?

Ici encore la cholécystostomie comme moyen de diagnostic semble légitime, elle peut être médiane ou mieux latérale droite au travers d'une petite contre-incision.

Faut-il faire plus, en un mot la biopsie est-elle légitime, ou au contraire est-elle dangereuse ?

Les avis sont partagés. Dangereuse il n'est pas douteux qu'elle peut l'être : il existe en effet deux écueils :

— L'hémorragie post-opératoire,

— L'auto-digestion par le suc pancréatique.

Certains auteurs adversaires de la biopsie, disent encore que celle-ci serait illusoire : on ne pourrait accepter des conclusions basées sur un examen histologique qui si celui-ci décèle un cancer. Au contraire lorsque l'examen microscopique est en faveur de la pancréatite scléreuse, il resterait de signification douteuse parce que

le cancer du pancréas s'accompagne d'une réaction fibreuse intense et que le prélèvement a pu n'intéresser qu'une zone de sclérose de défense sans atteindre la partie dégénérée.

Tous les chirurgiens n'acceptent pas ces conclusions décevantes et il semble bien, qu'à l'heure actuelle, le bistouri électrique, le coagulateur à boule réduisent au minimum les dangers de l'hémorragie. Quant à l'auto-digestion on n'hésite pas à pratiquer des pancréatectomies, le danger n'existe-t-il pas dans ces cas ?

On passe en tissu scléreux, par conséquent non ou très faiblement sécrétant. Une mèche placée au contact réduira le danger, enfin en orientant bien sa coupe, en prenant suffisamment de tissu sclérosé, la biopsie si elle n'a pas une valeur absolue conserve tout de même une valeur réelle, ou bien, il faudrait alors mettre en doute la valeur même de toutes les biopsies.

Telle est également l'opinion de M. Soupault qui a bien voulu nous confier sa façon de voir à ce sujet.

Quoi qu'il en soit avec ou sans biopsie, la cholécystostomie a été encore pratiquée dans ces cas. La même conduite post-opératoire que dans le cas précédent est encore ici de mise.

Mais dans ce cas litigieux et où le malade est encore robuste, la cholécystostomie permettra non seulement les radiographies lipiodolées successives, mais encore des examens radiomanométriques selon la technique des Docteurs Bergeret et Deboury qui pensent pouvoir en coordonnant les données de la radiologie, de la manométrie et des épreuves pharmaco-dynamiques, arriver à différencier les tumeurs bénignes et malignes.

Outre l'intérêt des conclusions tirées des examens radiomanométriques en eux-mêmes, la recherche de la modalité de douleur provoquée peut avoir de l'intérêt pour le diagnostic. Voici le résultat de trois expérimentations faites à ce sujet au cours de cholécystostomies pratiquées pour des syndromes douloureux intenses de la région épigastrique et correspondant à l'intervention, à des lésions pancréatiques. La question était de savoir si les douleurs éprouvées par les malades étaient en rapport avec un processus purement pancréatique ou avec un trouble dyskinitique des voies biliaires.

Dans un cas (kyste hématique du pancréas) la douleur provoquée par l'angiocholégaphie forcée (29 c./.) ou par la distension vésiculaire sur spasme morphinique du collum n'a rien de commun avec la symptomalogie antérieure et le malade ne retrouve en rien l'image des souffrances qu'il avait antérieurement supportées. Dans un deuxième cas même constatation.

Dans un troisième cas, au contraire, les douleurs sont exactement les mêmes que le malade éprouvait avant l'intervention. Les deux premiers ont été guéris après ablation de la sonde, chez le dernier on a dû réaliser secondairement une dérivation biliaire interne.

Il y a là un point intéressant qui pourrait être utilisé dans certains cas précis.

Ainsi se pose, croyons-nous, le problème clinique et diagnostic des pancréatites chroniques. Nous avons suffisamment parlé en cours de route des diagnostics à éliminer pour ne pas y insister davantage et nous préférons évoquer rapidement l'anatomo-pathologie et la pathogénie de pareils syndromes pour parler ensuite plus longuement et discuter à la lumière des faits, des différentes thérapeutiques appropriées à tel ou tel cas.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET HISTOLOGIE DES PANCRÉATITES CHRONIQUES

Anatomie pathologique

Nous ne ferons que résumer les constatations opératoires et nécropsiques des aspects sous lesquels se présentent les pancréatites chroniques.

Quelles que soient leurs localisations, rien n'est plus variable que les altérations dont le pancréas est le siège. Cependant, il est possible de dégager un certain nombre de titres entre lesquels d'ailleurs existent tous les intermédiaires possibles.

- 1° Pancréatite à type inflammatoire ; fréquent ;
- 2° Pancréatite à type néoplasique ;
- 3° Pancréatite localisée au corps ;
- 4° Pancréatite localisée à la queue ;
- 5° Pancréatite à noyau unique (peu volumineux) situé habituellement près du cholédoque ;
- 6° Pancréatite à noyaux multiples ;
- 7° Pancréatite totale ;
- 8° Pancréatites chroniques à manifestations discrètes ;
- 9° Pancréatite atrophique ;
- 10° Lipomatose pancréatique ;
- 11° Formes de transitions entre la pancréatite chronique et la pancréatite aiguë.

Il en existe des exemples incontestables et une observation du Professeur Brocq est particulièrement démonstrative à ce sujet. Il s'agit d'une forme de pancréatite à poussée qui s'était manifestée à

deux reprises par l'apparition de faux kystes du pancréas tous deux marsupialisés et guéris. A la suite d'une troisième intervention pratiquée pour des crises subintrantes, la mort survient. La glande était sur une grande étendue transformée par de larges plaques fibreuses qui avaient étouffé presque complètement les acinis.

Nous n'insisterons pas malgré leur importance sur les lésions possibles des voies biliaires, de l'ampoule de Vater, du sphincter d'Oddi, du tube digestif, des ganglions. Ce sont des faits connus.

Il semble plus intéressant de rappeler certains points d'anatomie précisés récemment par MM. les docteurs Bergeret et Debouvry et concernant l'ampoule de Vater.

Ces auteurs nous disent : « On emploie trop souvent la dénomination ampoule de Vater comme synonyme de papille duodénale majeure. Or, l'ampoule de Vater c'est-à-dire une cavité commune au cholédoque et au Wirsung interposée avant l'orifice papillaire existe à peine dans plus de la moitié des cas.

Ainsi chez 57 % des individus les cavités wirsungiennes et cholédociennes sont susceptibles de communiquer à plein canal de façon à expliquer le reflux de la bile dans le pancréas ou des ferments pancréatiques dans les voies biliaires avec leurs conséquences pathologiques réciproques.

Etude histologique

On décrit trois types de lésions scléreuses : périlobulaires, intralobulaires, acineuses ou insulaires. Il peut, en outre, exister une sclérose totale.

1° Périlobulaires. — La lésion consiste en une simple hyerplasie des travées conjonctives qui séparent normalement les globules. Ceux-ci se trouvent ainsi enserrés mais jamais atteints par le processus de scérose proprement dit.

2° Intralobulaires. — La sclérose envahit le lobule dont la structure histologique se trouve ainsi bouleversée. Le point de départ de la lésion est en règle périvasculaire.

3° Acineuses ou insulaires. — La sclérose entoure chaque acinus qui se trouve étouffé.

Quant à la *sclérose totale* qui semble être bien la plus fréquente, elle est réalisée par l'association des trois types précédents qui coïncident habituellement au cours d'un même processus.

L'origine de ce tissu scléreux peut être rapportée soit aux canaux glandulaires, soit aux vaisseaux sanguins, soit au péritoine. Assez souvent ces trois origines coïncident dans le même processus.

La sclérose canaliculaire est surtout une lésion de la tête qui s'accompagne des modifications des conduits glandulaires qui sont épaissis, distendus.

La sclérose vasculaire est surtout une lésion du corps et de la queue.

La sclérose d'origine péritonéale caractérise les péripancréatites consécutives aux lésions inflammatoires du voisinage.

Enfin un fait est à souligner : d'habitude les îlots de Langerhans paraissent indemnes, ce qui explique la rareté de la glycosurie.

ESSAI DE PATHOGÉNIE

La connaissance exacte de celle-ci serait un fait de la plus haute importance qui permettrait de discuter ensuite rationnellement, de la thérapeutique appropriée à chaque cas de pancréatite chronique. Malheureusement le problème n'est pas encore complètement éclairci. En réalité il est complexe. Car il est permis de penser qu'il n'existe pas une cause unique à l'origine des pancréatites chroniques.

Des recherches et des découvertes très importantes ont été faites dans cet ordre d'idée par le Professeur Brocq, le Professeur Binet, le Professeur Grégoire, R. Couvelaire. Nous ne ferons que résumer les différentes théories déjà émises en pensant, toutefois, que dans la majorité des cas la pancréatite chronique est une pancréatite « chronicisée », tous les intermédiaires existants comme le prouvent de nombreuses observations que nous verrons plus loin entre les pancréatites aiguës hémorragiques et les pancréatites chroniques.

1. — Nous n'insisterons pas sur les pancréatites par *voie de continuité*. Le fait est incontestable et nous avons d'ailleurs éliminé ce genre de pancréatite de notre sujet.

2. — Plus intéressantes sont les pancréatites produites *par voie lymphatique*. La démonstration de ce fait est fournie par des constatations opératoires, nécropsiques, histologiques de lymphangites et d'adénites péri-pancréatiques. On sait les rapports étroits qui existent entre les lymphatiques biliaires et les lymphatiques pancréatiques.

Toute la question est de savoir si la tumeur qu'on perçoit opératoirement est uniquement ganglionnaire ou s'il y a participation de la glande. Une tuméfaction qui régresse rapidement après simple drainage ou laparotomie est en faveur d'une adénite.

Mais en réalité cela à peu d'importance et nous pensons comme

Calzavara lorsqu'il dit : « Au fond la question a beaucoup plus d'importance au point de vue théorie qu'au point de vue pratique. En effet, le processus inflammatoire localisé dans les ganglions lymphatiques péri ou intra-pancréatiques tend ensuite à se propager au parenchyme pancréatique et la lymphadénite ou lymphatique pancréatique ne serait qu'un premier stade précurseur de la pancréatite chronique.

3. — La *théorie de l'infection* se propageant à la glande par voie canaliculaire ou par voie sanguine explique un certain nombre de faits.

4. — Mais il semble à l'heure actuelle qu'il faut chercher dans la majorité des cas l'origine des pancréatites chroniques en dehors de tout phénomène infectieux.

La *pathogénie* serait alors la même que celle des pancréatites aiguës œdémateuses dont les pancréatites chroniques ne seraient que des reliquats, des formes subaiguës ou atténuées.

« Il est possible de retrouver une chaîne ininterrompue de faits allant du grand drame pancréatique à la transformation scléreuse hypertrophique ou atrophique de la glande » a dit M. le Professeur Brocq.

Il vient alors à l'esprit de se demander si une pancréatite chronique n'est presque pas constamment l'aboutissant d'une poussée aiguë œdémateuse ou hémorragique qui a été discrète et qui s'est organisée.

Les arguments cliniques, anatomiques, et expérimentaux ne manquent pas à l'appui de cette thèse dont le Professeur Brocq s'est fait le défenseur. « Il en existe, dit-il, des exemples incontestables, soit que l'on reconnaisse sur une forme chronique les vestiges d'une poussée aiguë, soit que l'on constate sur une forme aiguë les vestiges d'une sclérose ancienne. »

Les théories canaliculaires, vasculaires, entraînant une nécrose aseptique de la glande qui sont à l'origine des pancréatites aiguës sont donc valables pour les pancréatites chroniques. De même que la possibilité d'une origine anaphylactique soutenue par R. Couvelaire. Ces phénomènes d'anaphylaxe provoquant eux-mêmes une perturbation vasomotrice importante dans le sens de la vaso-dilatation, qui suffit

pour amorcer l'œdème : si le phénomène est d'intensité suffisante on voit apparaître la suffusion sanguine.

La transformation de cette collection sanguine en tissu scléreux, la transformation d'œdème en sclérose après formation de collogène, cette sclérose s'étendant à la glande elle-même tout cela est une théorie séduisante. La clinique elle-même y incite : ne retrouve-t-on pas souvent dans leurs antécédants et ceci en l'absence de toute rétention biliaire des poussées douloureuses qui pourraient fort bien correspondre à des poussées œdémateuses. La douleur étant suffisamment expliquée par cette glande œdématiée enserrée dans son revêtement péritonéal et ces riches connexions nerveuses.

Certains faits de pancréatolyse, de réussite d'anesthésie des splanchniques n'agiraient-ils pas à la manière d'une sympathectomie péri-artérielle ? Et la pancréatectomie gauche, elle-même, n'agirait-elle pas outre qu'elle fait disparaître le substratum anatomique de l'affection en cours, de façon préventive en réalisant la meilleure des sympathectomies péri-artérielles. Elle s'opposerait à l'extension des lésions en empêchant le développement ultérieur d'épisodes plus graves s'il est vrai que la sclérose glandulaire active qui caractérise histologiquement ces pancréatites chroniques est à l'origine de déséquilibres sympathiques vasomoteurs régionaux, eux-mêmes générateurs possibles de poussées aiguës. La lésion de pancréatite chronique agirait comme épine irritative auprès du riche réseau sympathique qui enserre le pancréas.

ÉTUDE
DES TECHNIQUES CHIRURGICALES
QU'IL EST LOGIQUE D'OPPOSER
AUX DIFFÉRENTES FORMES DE PANCRÉATIQUES
CHRONIQUES

LA PANCRÉATECTOMIE

Nous ne faisons pas rentrer dans ce chapitre la pancréatectomie localisée cunéiforme que nous étudierons plus loin.

La pancréatectomie telle que nous allons l'étudier ici ne peut évidemment s'appliquer qu'à des cas de pancréatite chronique localisée à gauche au corps ou à la queue du pancréas. Nous verrons cependant à la lumière d'une observation puissamment intéressante du point de vue spéculatif et technique, que la pancréatectomie droite est non seulement possible mais encore compatible avec une survie parfaite sans aucun trouble.

La pancréatectomie est logique à l'heure actuelle dans des cas déterminés de pancréatite gauche. Elle est logique car dans nombre de cas le processus inflammatoire peut rester localisé très longtemps dans la partie gauche de la glande. Une des raisons semble en être que la vascularisation de la moitié gauche est indépendante de celle de la tête et entièrement réglée par l'artère splénique d'un bout à l'autre du corps et de la queue. Elle est logique et elle est curatrice. Les observations du Professeur Brocq, de Soupault, et de Mallet-Guy que nous verrons, viennent à l'appui de ces faits. Mais il n'en est pas toujours ainsi et nous verrons les raisons vraisemblables de ces échecs. Il n'en est pas moins vrai que dans l'ensemble de pancréatites chroniques localisées à la partie gauche de la glande l'hémi-pancréatectomie est cependant l'opération qu'il faut pratiquer.

Il existe, à l'heure actuelle, une dizaine d'observations de pancréatectomies gauches, et celle qu'a bien voulu nous confier M. le Professeur Brocq est particulièrement intéressante.

OBSERVATION I

Professeur P. Brocq.

M. R. ajusteur, 40 ans, entre dans le service du Professeur Brocq le 17 Mai 1938 pour crise douloureuse de l'hypocondre droit.

Il s'agit d'un sourd-muet pléthorique, très gras.

Antécédents. — On apprend que ses antécédents personnels sont très chargé depuis deux ou trois ans et ses séjours dans les hôpitaux ont été multiples.

Le 12 mars 1935 il subit une appendicectomie par le Professeur Mocquot. Il avait eu quelques douleurs dans la région de Mac Burney sans fièvre. L'appendice enlevé était normal sans adhérences, le cæcum était normal.

En mars 1936, entre dans le service du Professeur P. Brocq pour des crises douloureuses de l'hypocondre droit, douleurs à type de torsion, avec maximum au milieu de la ligne joignant l'ombilic au milieu du rebord costal. Après son appendicectomie, il avait présenté un certain nombre de crises douloureuses, notamment en septembre et octobre 1935 et en février 1936. Soigné ensuite dans le service du Professeur Chiray, durant son séjour dans ce service, le malade présente plusieurs crises douloureuses du même type. La température à l'entrée était à 38°1 et est restée toujours un peu au-dessus de la normale durant tout son séjour. Bon état général entre les crises, cependant amaigrissement certain et asthénie. Une radiographie après lavement baryté montre : dolichocolon, cæcum qui semble tordu. Impossible de reconnaître le fond du cæcum et la fin de l'iléon.

Il passe à nouveau dans le service du Professeur Brocq en mai 1936 avec le diagnostic de volvulus du cæcum.

Intervention le 20 mai 1936 (P. Brocq) : opéré d'appendicite antérieurement, il s'agissait de brides multiples enserrant le cæcum et le coudant. On extériorise le cæcum après l'avoir libéré. Il est dépéritonisé, rouge, un peu épais. On pratique une plicature du cæcum pourpér itoniser les surfaces cruentées. Pas de cœcofixation.

Sorti le 16 juin 1936 en bonne santé. Le 6 septembre 1936 opéré d'urgence dans le service du Docteur Capette pour syndrome douloureux épigastrique. Petits vomissements et température à 39°.

Intervention : laparotomie médiane sus-ombilicale. Pas de lésions gastriques. Pancréas douloureux et dur surtout au niveau du corps, un peu de liquide dans l'arrière-cavité où on laisse un drain.

Sorti le 5 octobre en bon état. Revu le 5 janvier 1937 allait très bien.

Au mois de juin 1937, nouvelle crise douloureuse de l'hypocondre droit. Entre dans le service du Professeur Brocq qui décide une nouvelle opération car on croit sentir une grosse vésicule biliaire.

Le 12 juin 1937 intervention (P. Brocq) : laparotomie sus-ombilicale médiane. On trouve une grosse vésicule distendue et sans calculs. La tête du pancréas qui est explorée ne présente rien d'anormal. On fait alors une contre-ouverture latérale droite qui permet de placer une sonde vésiculaire, suivant la technique de Desplas. Le malade fut soulagé par cette cholécystostomie.

Le 2 octobre 1937 : glycémie = 0 gr. 40

Urée = négatif.

B. W. = 0 gr. 94

La fistule biliaire se ferme spontanément fin septembre 1937.

Il entre à nouveau dans le service le 17 mai 1938 pour crise douloureuse de l'hypocondre droit, vomissements, coliques abdominales, météorisme et diarrhée.

Examen : point douloureux au niveau de l'épigastre à droite. On apprend qu'il souffre surtout après le petit déjeuner du matin quand il a pris du beurre et du lait. Ses douleurs sont transfixiantes et s'irradient vers la fosse lombaire gauche.

Intervention le 7 juin 1938 (P. Brocq) : laparotomie médiane sus-ombilicale. On ouvre l'arrière-cavité par le ligament gastro-colique. On place deux valves en haut et deux en bas. On cambre le malade ce qui permet de découvrir en entier la face antérieure du pancréas. On constate dans le corps du pancréas la présence d'une masse allongée ovaire longue de 7 cm. environ mamelonnée, à limites précises dont la consistance ferme tranche sur la consistance du reste du pancréas. On s'aperçoit alors que le doigt qui en fait le tour amorce un décollement. On saisit l'extrémité de la masse avec une pince en cœur et on achève le décollement et l'ablation au bistouri électrique. L'hémos-

tase est faite par élcetro-coagulation. On place quatre mèches pour tamponner la plaie pancréatique et on referme.

La pièce enlevée mesure environ 7 cm. de long.

Suites opératoires assez compliquées : dès le lendemain élévation thermique à 39 puis à 40 et la température revient à la normale dans les premiers jours de juillet. Le 10 juin glycémie 1,12. Le 12 juin, 5 jours après l'intervention, ouverture spontanée de l'ancienne cholécystostomie. Pas d'écoulement important au niveau de l'incision médiane : le 17 juin on recueille le liquide qui suinte de la plaie opératoire : la culture y montre de nombreux colibacilles. La glycémie mesurée le 26 juin est à 1,25. Le même jour une formule sanguine montre G. R. 2.800.000, G. D. 10.600. La recherche des ferments dans le pus est positive pour les trois ferments. Cette recherche est encore positive le 1^{er} juillet. La culture de la bile qui s'écoule de la cholécystostomie montre la présence de colibacilles. On y trouve les ferments amylolytique et protéolytique. Dans l'urine on décèle sels et pigments biliaires ainsi qu'un ferment amylolytique le 22 juillet. Cet examen est de nouveau positif dans les premiers jours d'août. La cicatrisation de la plaie opératoire se fait assez rapidement. Le 3 octobre la fistule biliaire se ferme spontanément. Auparavant, la cholangiographie avait montré le passage facile du liquide de contraste dans le duodénum. Le malade sort le 9 octobre en très bon état général ayant repris du poids : glycémie à 0.75.

Le 17 octobre réaction de wohlgemuth : 128 unités wohlgemuth chiffre normal 64.

Recherche de l'hyperglycémie provoquée :

- Flèche d'hyperglycémie 1,10.
- Durée totale de l'hyperglycémie 2 h. 45 minutes
- Aire de Marcel Labbé 1,51
- Aire millimétrique 0,905.

Résultat de l'épreuve de type paradiabétique : durée prolongée et aire un peu augmentée.

Tubage duodénal avec épreuve à la sécrétine faite par le Docteur Bolgert dans le service du Professeur Chiray : passage un peu difficile de la sonde de camus. Faible réponse vésiculaire après deux

Meltzer et sécrétine. Réponse pancréatiques immédiate : liquide d'aspect normal. Passages gastriques nets dès le troisième échantillon qui témoignent d'après Bolgert d'une efficacité diminuée de la sécrétine sur le pancréas. Volume total 87 centimètres cubes en 4 échantillons (chiffre normal : 70 à 130 cm³).

Activité lipasique moyenne = 28 (normal 35 à 60).

Activité trypsique moyenne = 6,4 (normal 7,5 à 12,5).

En conclusion volume proche de la limite inférieure de la normale, mais physiologique. L'activité lipasique et l'activité trypsique sont diminuées dans une proportion équivalente. (Rapport sensiblement conservé aux environs de 5.) C'est une formule accusant un certain degré d'insuffisance pancréatique externe.

Le malade est revu en janvier 1939 : il se sent très bien et reprendra son travail. Il a maigri mais ne sent plus aucune douleur. Les radiographies faites en décembre 1938 montrent estomac et duodénum normaux.

Revu le 1^{er} juillet 1939, l'amélioration persiste, plus de crise douloureuse. Légère éventration sus-ombilicale.

Le 7 mai 1940 : glycémie 1,08. Glycosurie 2,11 par litre, 1,89 par jour.

Le 3 octobre 1940 : glycémie 1,10, tubage duodénal avec épreuve à la sécrétine faite par le Docteur Bolgert dans le service Chiray. Liquide intestinal d'aspect normal. Très faible réponse vésiculaire après de Meltzer et sécrétine : réponse pancréatique un peu retardée. Volume total 93 cm³ en 5 échantillons.

Activité lipasique moyenne = 32.

Activité trypsique moyenne = 9,8.

En conclusion : volume et activité trypsique normaux, activité lipasique un peu faible.

Revu le 15 janvier 1941, deux ans et sept mois après l'intervention, excellent état général, plus de crise douloureuse.

Revu le 20 mars 1942, excellent état général, le malade continue toujours à travailler.

Examen histologique de la pièce : pancréatite chronique typique avec forte sclérose périlobulaire et intralobulaire.

En résumé, il s'agit d'un malade de 40 ans atteint de pancréatite chronique localisée à la queue de l'organe et qui depuis une pancréatectomie partielle il y a plus de deux ans et demi ne présente aucun des troubles dont il souffrait depuis trois ans et pour lesquels il avait déjà été opéré quatre fois. Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue.

En effet, si la longue évolution de l'affection, s'approche de cette observation de celle que rapporte la littérature classique, elle montre, par contre, qu'il est extrêmement difficile de faire cliniquement le diagnostic de pancréatite chronique et encore plus celui de pancréatite localisée à la queue du pancréas.

Ce malade ne présente, en effet, aucun des symptômes décrits par l'école lyonnaise.

comme évocateur d'une pancréatite chronique gauche : tout chez lui a une symptomatologie droite et c'est ce siège de la douleur qui égarrera longtemps le diagnostic. La douleur, la tuméfaction profonde, sont dans l'hypocondre droit le flanc droit, très vraisemblablement en rapport avec des poussées d'extension vésiculaire.

C'est d'ailleurs cette distension vésiculaire qui fut constatée opératoirement lors de la 4^e intervention et fit pratiquer une cholécystostomie qui amena une grande amélioration, suspendant plusieurs mois des crises douloureuses. Ces faits viennent confirmer les points sur lesquels nous avons insisté au cours de la clinique. A savoir qu'il est le plus souvent impossible de superposer un tableau clinique défini à une atteinte de telle ou telle portion de la glande.

Il est, de plus, intéressant de noter que si la cholécystostomie a amené une détente soit en fonctionnant comme soupape de sûreté, soit en empêchant le reflux de la bile dans le wirsung, elle a été dans ce cas incapable d'assurer à elle seule la guérison. La cholécystostomie seule semble donc incapable de jouer un rôle curateur dans les pancréatites gauches et c'est là un des meilleurs arguments en faveur de l'hémi-pancréatectomie gauche.

Voyons, maintenant, six autres observations déjà connues de pancréatectomie gauche. L'une d'elles est due à Soupault, l'autre au

Professeur Leriche, les cinq autres à l'école lyonnaise. Voici l'observation de Soupault.

- Ici se situent une cinquantaine d'observations ayant trait :
 - à des pancréatectomies,
 - à des opérations de dérivation biliaire,
 - à des interventions diverses sur le pancréas.
- Ces observations et les commentaires qu'elles suscitent paraîtront, chez le même éditeur, dans un mois.

Voici cependant les conclusions complètes de notre travail.

CONCLUSIONS

ET INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

De ce que nous avons dit à la clinique, nous retiendrons :

1° L'existence d'ictère sans compression cholédocienne, l'existence de compression cholédocienne sans ictère, la multiplicité des causes des crises douloureuses, qui font que le diagnostic clinique exact de pancréatite chronique généralisée ou non, localisée ou non à telle ou telle portion de la glande est extrêmement difficile.

Il n'existe pas de symptôme appartenant en propre à telle ou telle localisation anatomique, et à plus forte raison de symptôme pathognomonique.

2° Dans ces conditions, dans la majorité des cas, la laparotomie exploratrice et dans certains cas, la cholécystostomie font partie de l'investigation clinique. Cette dernière opération permettant à la lumière :

- de l'évolution,
- des explorations radiolipiodolées,
- et des tubages successifs,
- un diagnostic exact.

L'étude des différents traitements chirurgicaux permet les conclusions suivantes :

1° En cas de pancréatite gauche chronique localisée à la queue :

Pancréatectomie gauche

2° En cas de pancréatite gauche localisée, mais envahissant toute la queue et tout le corps.

Pancréatectomie gauche

La question d'une cholécystostomie de sécurité surajoutée peut être soulevée.

3° En cas de pancréatite droite avec ictère :

a) Si la vésicule est utilisable :

Cholécystostomie

Dans la majorité des cas, 8 sur 10 ;

b) Si la vésicule est absente ou inutilisable.

Cholédotomie

c) Si la vésicule est très malade et nettement à l'origine de la pancréatite.

Cholécystectomie

mais également :

Cholédotomie

d) Si au cours de l'intervention, le cholédoque a été ouvert pour exploration.

Cholédotomie

e) Les anastomoses bilio-digestives pratiquées d'emblée, si elles sont une excellente opération ont le tort d'être définitives et de ne pas permettre une indication précise et prudente.

f) Par contre ces mêmes anastomoses bilio-digestives pratiquées secondairement lorsque le drainage à l'extérieur en aura montré la nécessité sont des opérations excellentes.

g) La cholécysto-gastrostomie est une très bonne opération et les reproches d'angiocholite ascendante qu'on lui a adressés ne paraissent pas justifiés.

4° En cas de pancréatite chronique diffuse ou localisée de la tête sans ictère.

Deux cas :

a) S'il s'agit de pancréatite avec compression du cholédoque.

Cholécystostomie

avec ou sans pancréatolyse.

b) S'il s'agit de pancréatite sans gêne mécanique de la voie biliaire.

Cholécystostomie

encre pour certains. Pour d'autres :

Pancréatolyse

Pancréatostomie

Pancréatectomie cunéiforme

en bref une des opérations que nous faisons rentrer dans le cadre des opérations sympathiques.

Vu : *Le Doyen* :

BAUDOUIN

Vu : *Le Professeur* :

P. BROCC

Permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

GIDEL

